Aus der Universitäts-Frauenklinik zu Marburg an der Lahn
Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. E. Kehrer.

Die Veränderungen der Harnblase bei weit vorgeschrittenem Uteruskarzinom

(mit 3 Abbildungen).

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der Gesamten Medizin der Hohen Medizinischen Fakultät der Universität Marburg

vorgelegt von
Hans Günschmann
Medizinalpraktikant

MARBURG 1936

BUCHDRUCKEREI JOH. HAMEL, MARBURG a. d. LAHN

Angenommen von der Medizinischen Fakultät Marburg
am 13. November 1935
Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät.
Referent: Geh. Med.-Rat Professor Dr. E. Kehrer.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554421_0139

Für die Beurteilung und Prognose des Uteruskarzinoms ist neben der Frage nach Metastasen in anderen Teilen des Körpers wichtig, wie weit die Ausdehnung des primären Tumors schon reicht und ob und inwieweit bereits andere Organe und Gewebe des kleinen Beckens mitbefallen sind. Das Rektum und die harnableitenden Wege, Blase und Ureteren, liegen dem Uterus so nahe, daß ein Übergreifen des Karzinoms auf sie sehr bald zustande kommen kann. Cystitis und aufsteigende Cysto-Pyelitis, Fistelbildungen, bei Verlegung der Harnwege Hydro- oder Pyonephrose, Anurie und Uraemie sind die Endzustände des Krankheitsprozesses.

Seltener als auf die Harnblase greift das Karzinom auf das Rektum über, weil die topographisch anatomischen Beziehungen weniger innig sind. Das bindegewebige Septum rekto-vaginale bildet eine dickere Schranke als das Septum vesiko-vaginale; und der Mastdarm ist leichter gegenüber dem Gebärmutterhals verschiebbar als die Harnblase. Der Tumor muß schon eine beträchtliche Größe erreichen, wenn er rein mechanisch eine stärkere Einengung des Darmlumens und damit einen Ileus herbeiführen soll.

Jedoch nicht nur für den klinischen Verlauf ist die Frage, ob das Karzinom auf die Organe des kleinen Beckens und hier vor allem auf die Harnorgane übergegangen ist, von großer Wichtigkeit, auch die Therapie wird dadurch weitgehend beeinflußt. Ob ein Uteruskarzinom operabel oder inoperabel ist und ob Aussicht besteht auf eine Dauerheilung durch radikale vaginale oder abdominale Operation oder möglichst intensive intrauterine oder intravaginale Radiumbestrahlung, richtet sich danach, wie weit das Karzinom die Uterusgrenzen überschritten und insbesondere sich den Harnorganen genähert hat. Bei sicherem Befallensein der Harnblase oder der Ureteren wird von fast allen Operateuren ein operativer Eingriff abgelehnt. Versuche, die schon von der Geschwulstwucherung ergriffene Harnblase ganz oder teilweise bei der Radikaloperation des Uteruskarzinoms mitzuentfernen, haben so schlechte Ergebnisse gezeitigt, daß man davon ganz abgekommen ist. Auch größere infiltrative Verwachsungen der Harnblase mit der Umgebung schließen die Radikaloperation in der Regel aus, da in diesen Fällen von vornherein mit einer Läsion der Blase beim Ablösungsversuch gerechnet werden muß.

Aber nicht nur die operative Behandlung, auch die Strahlentherapie hat auf den Grad der Ausdehnung des Uteruskarzinoms weitgehend Rücksicht zu nehmen. Wer die Beteiligung der Nachbarorgane unbeachtet ließe, würde Gefahr laufen, für einen vielleicht günstigen Bestrahlungseffekt auf das Uteruskarzinom eine Blasen- oder Ureterfistel in Kauf nehmen zu müssen, wodurch der ganze Zustand der Kranken nur verschlechtert und die Krankheit einen beschleunigteren, schlechteren Verlauf nehmen würde. Deshalb wird bei sicher karzinomatösem Mitbefallensein der Blase von vielen auch die lokale Radiumbestrahlung abgelehnt oder doch nur sehr vorsichtig mit ganz geringen Dosen durchgeführt (Gouverneur 1924, Fabre 1924, Kolman von Lehoczky Semmelweiß 1926). Lediglich wird eine Röntgenbestrahlung mehr zur Besserung der Symptome und unter dem Motto "ut aliquid fiat" durchgeführt, wovon natürlich eine Dauerheilung nicht zu erwarten ist.

Im Gegensatz zu den primären Harnblasenkarzinomen, die ihren Ausgangspunkt direkt von der Blasenschleimhaut nehmen, werden die von außen kommenden Karzinome als sekundäre Blasenkrebse bezeichnet. Bei der großen Häufigkeit der karzinomatösen Erkrankungen des weiblichen Genitalapparates ist das sekundäre Blasenkarzinom eine ziemlich oft zu beobachtende Komplikation; ihm gegenüber tritt das primäre weit zurück. Nach einer Angabe von Zangemeister (1927) beträgt das Verhältnis 5 : 1.

Über die Häufigkeit des Ergriffenwerdens der Harnblase beim Genitalkrebs der Frau findet man in der Literatur nur wenig brauchbare statistische Angaben, da die Voraussetzungen, von denen sie ausgehen verschieden sind. Einmal sind sie aus Sektionsprotokollen das andere Mal aus Operationsberichten aufgestellt. Die letzteren haben den Nachteil, daß nur die von vornherein als operabel geltenden gezählt wurden, während man die inoperabelen ganz außer Acht ließ. Eine dritte Art von Statistiken wurde aus cystoskopischen Befunden zusammengestellt, denen aber sehr oft der autoptische Beweis fehlt. Zu berücksichtigen ist auch, daß die endoskopischen Bilder nicht immer unbedingt beweisend sind und mit gewissen Fehlerquellen verbunden sein können.

Eine aus Sektionsprotokollen aufgestellte Statistik von Simmonds besagt, daß von den Frauen, die an Genitalkrebs erkrankt waren:

17 % an Kachexie und allgemeiner Karzinose
15 % an entzündlichen Lungenerkrankungen
10 % an Peritonitis
51 % an Pyelitis und Cystitis
gestorben waren.

Nach zwei anderen getrennt angelegten Statistiken von Blau (1931) und Wagner (1920) waren in ca 45% der Fälle von Uteruskarzinom die Harnorgane mitbefallen. Faerber (1931) fand bei 150 Sektionsfällen Nieren, Ureteren und Harnblase sogar in 85% in irgendeiner Weise pathologisch verändert. Wohlbemerkt sprechen diese Statistiken von einer Miterkrankung der Harnorgane beim Uteruskarzinom. Es ist nicht unbedingt ein karzinomatöses Befallensein direkt damit verbunden, sondern lediglich eine primär oder sekundär entstandene, durch das Karzinom bedingte pathologische Veränderung. Faerber (1931) stellte weiterhin in seinen Untersuchungen fest, daß sogar in 70—80% das Ende der Uteruskarzinomkranken in einem durch die Harnorgane bedingten Tod zu suchen sei; einmal von der Blase aus durch jauchige Cystitis mit anschließender Perforation oder von den Harnleitern aus durch Kompression oder Verlegung und konsekutiver Dilatation, Hydro- und Pyonephrose. Inwieweit allerdings in diesem letzteren Falle Uraemie oder Sepsis den Tod bedingen, läßt er unentschieden. Bei seinen 150 an Uteruskarzinom gestorbenen Frauen fand er im einzelnen folgende Veränderungen am uropoetischen System:

Blase:

Befund überhaupt	in	88	von 150 Fällen
Davon:			
Einfache Cystitis	in	11	Fällen
Cystitis haemorrh. u. exulcerans	in	13	„
Cystitis oedem. bzw. bull. Ödem	in	4	„
Cystitis purulenta	in	3	„
Cystitis gangränosa	in	26	„
Metastasen in der Blase	in	8	„
Einwachsen des Tumors	in	9	„
Jauchige Zerfallshöhle	in	10	„
Balkenblase	in	2	„
Blutungen in der Blase	in	2	„
Perforationen	in	68	„

Ureteren:

Befund überhaupt	in	84	von 150 Fällen
Davon:			
Erweiterung beiderseitig	in	49	Fällen
Erweiterung einseitig	in	27	„
Distale Kompression bds.	in	25	„
Distale Kompression einseitig	in	12	„
Völliger Verschluß einseitig	in	7	„
Völliger Verschluß beiderseitig	in	3	„
Arrosion einseitig	in	2	„
Einmündung in die Zerfallshöhle	in	3	„
Eitrige Uretritis einseitig	in	1	„
Eitrige Uretritis bds.	in	3	„

Nieren:

Befund überhaupt	in	108	von 150 Fällen
Davon:			
Hydronephrose bds.	in	55	Fällen
Hydronephrose einseitig	in	40	„
Pyonephrose ein- und bds.	in	14	„
Pyelitis und Pyelonephr. ein- und bds. .	in	19	„
Nierenabszesse ein- und bds.	in	6	„
Perirenaler Abszeß	in	1	„

Aus diesen Statistiken ist zu ersehen, wie verschiedenartig die Krankheitsformen bei Beteiligung der Harnwege sein können. Einmal sind es rein mechanische Veränderungen, das andere Mal steht der Infektionsprozeß mit seinen Folgen mehr im Vordergrund. Sehr häufig sind beide Vorgänge beteiligt, nämlich dann, wenn durch eine mechanisch bedingte Stagnation des Urins der Boden für die Ausbreitung einer Infektion geschaffen wird. Ein großer Unterschied muß aber zwischen der direkten karzinomatösen Erkrankung und den nur sekundär entstandenen Veränderungen gemacht werden. Die Harnblase kann in einen Tumor, der schon das ganze kleine Becken ausfüllt, verbacken sein, ja sogar das Karzinom bis in das praevesikale Bindegewebe vorgedrungen sein, gleichsam die ganze Harnblase umgriffen haben, und doch sich in ihrer Wand nicht ein einziger Karzinomherd nachweisen lassen. Andererseits können Karzinomschläuche die Harnblasenwand bereits ein- und durchwuchert haben, ohne daß palpatorisch der Zustand nachweisbar ist. Es kann also nur die histologische Untersuchung ganz sichere Resultate über eine Ausbreitung des Karzinoms ergeben. Diesbezüglich sagt eine neuere Statistik von Zubrzycky (1929), daß unter 250 operierten Fällen 79 mal neoplasmatische Blasenbeteiligung auch histologisch nachgewiesen wurde; also 22,5%. Kermauner und Schottländer (1912) fanden bei 133 Fällen 35 mal Blasenmuskulatur an dem exstirpierten Uteruspräparat, wovon aber nur 7 mal sicher karzinomatöses Ergriffensein der Harnblase histologisch festgestellt werden konnte. Es geht also das Uteruskarzinom doch nicht so häufig auf die Harnwege über, wie es bei flüchtiger Betrachtung der Statistiken den Anschein hat.

Man hat direkt von einem Widerstand gesprochen, den die harnableitenden Wege, Ureteren, Harnblase und Urethra dem Karzinom leisten. Die Ureteren sollen sogar noch resistenter sein als die Harnblase. Der Grund kann nicht allein darin liegen, daß sie räumlich etwas weiter entfernt vom Uterus liegen als die Harnblase; denn auch bei gleicher Gefährdung durch das Karzinom hat man beobachtet, daß die Harnleiter, während die Blase schon längst ergriffen ist, länger von der karzinomatösen Zerstörung verschont bleiben. Nach Kroemer (1911) soll die karzinomatöse

Wandinfiltration eines Ureters erst in einem Stadium erfolgen, in dem der Karzinomkrater nach der Blase zu bereits durchgebrochen ist; dann soll der Ureter weniger von außen, als von der karzinomatös infiltrierten Harnblase aus befallen werden. Als zweiter Grund für die seltenere Krebserkrankung der Ureteren wird angegeben, daß sie nicht in direkter Lymphverbindung mit dem Collum uteri stehen. Die von ihm nach oben seitlich ziehenden Lymphbahnen umschlingen zwar die Ureteren, sollen aber nicht in die Wand derselben eindringen. Ein dritter Grund für das relativ lange Verschontbleiben der Ureteren von karzinomatöser Durchwachsung ist die dauernde aktive Tätigkeit und Bewegung derselben; dadurch kann das andringende Karzinom nur schwer einen richtigen Angriffspunkt finden (P a n k o w 1906).

Auch die Harnblase erweist sich häufig als sehr widerstandsfähig gegenüber dem in die Tiefe wachsenden Karzinom, wie die Befunde von K e r m a u n e r - S c h o t t l a e n d e r u. P a n k o w gezeigt haben. Sie sahen wiederholt die Karzinomnester bis zur Harnblase vordringen, dann aber „scharf halt machen". An diesen Stellen war aber die Blasenwand mit Lymphozyten stark durchsetzt.

Ähnlich wie beim Collumkarzinom Ureter und Harnblase verhält sich beim Vulvakarzinom die Urethra. Die Urethralmündung pflegt trotz ausgedehnter karzinomatöser Infiltration in unmittelbarer Nachbarschaft, so vor allem beim vulvo-urethralen Karzinom nach E h r e n d o r f e r, sehr lange Zeit verschont zu bleiben (E. K e h r e r u. a.) (1912).

Am gefährdesten ist die Harnblase bei den K a r z i n o m e n d e r S c h e i d e, falls sie an der Vorderwand derselben sitzen. Die Gewebsplatte, die zwischen der Vagina und Blasenwand liegt, das Septum vesico-vaginale ist dünn und fettarm, sodaß das Karzinom sich schon sehr bald in unmittelbarer Nähe des Trigonum Lieutaudii befindet.

Praktisch am wichtigsten, weil am häufigsten, ist das C o l l u m k a r z i n o m. Vor allem das mehr scheidenwärts gelegene Cervixkarzinom braucht nur geringe Ausdehnung anzunehmen, um schon die Blase zu erreichen. Mehr uteruswärts schiebt sich die Plica vesico-uterina dazwischen, welche für die Harnblase dem andringenden Karzinom gegenüber einen gewissen Schutz darstellt.

Etwas weniger gefährlich für die Blase ist das P o r t i o k a r z i n o m. Durch das Scheidengewölbe ist es, wenigstens noch im Anfang seines Wachstums, ein gutes Stück von ihr entfernt. Geht es allerdings, wie es häufig der Fall ist, auf das Scheidengewölbe und die Vaginalwand über, dann ist damit ein Überwuchern auf die Blase sehr zu befürchten.

Das Corpuskarzinom bleibt meist recht lange auf die Wand beschränkt. Es erreicht die Blase entweder dadurch, daß es nach unten zu sich ausbreitend den inneren Muttermund überschreitet und von der Cervix aus übergreift oder aber, wenn es an der Stelle die Corpuswand durchbricht, wo die Ligg. lata dem Uteruskörper anliegen, sodaß es im Parametrium fortschreitend die Harnblase oder Ureteren erreicht. Durchsetzt der Krebs die Corpuswand an einer anderen Stelle, so kommt es meist zur Karzinose des Peritoneums an dieser Stelle. Die reaktiv entzündliche Infiltration führt zu Verwachsungen mit benachbarten Organen z. B. Dünndarm, Sigmoid, Rektum und so auch manchmal mit Ureteren oder Harnblase. Bei längerem Bestehen können sich dann an all diesen Stellen entsprechende Fisteln bilden (Stoeckel 1904). In ganz seltenen Fällen kann ein Korpuskarzinom, wenn es retrograd auf lymphogenem Wege auf die Scheide übertragen worden ist, von dort auf die Blase übergehen. (Sellheim, Franz u. a.).

Die Karzinome, welche von Tuben oder Ovarien ausgehen und an sich ziemlich weit von den Harnableitenden Organen entfernt liegen, gehen selten auf die Harnblase über und ergreifen nur den peritonealen Überzug derselben. O-Frankl beobachtete bei 59 Ovarialkarzinomen 7 mal eine Miterkrankung des Blasenperitoneums; jedoch sah er bei sekundären Eierstockstumoren nicht ein einziges mal Blase oder Ureteren beteiligt, obwohl die übrigen Beckenorgane Metastasen aufwiesen.

Der Übergang des Uteruskarzinoms auf die Harnblase erfolgt hauptsächlich durch kontinuierliches Wachstum des Tumors. Das Karzinom schiebt sich einfach in den Saftspalten vor, welche durch die meist vorhandene Blut- und Lymphüberfüllung und die damit verbundene Aufquellung der Gewebe dem Karzinom gute Wachstumsmöglichkeiten bieten. Ein ausschließliches Übergreifen auf dem Lymphwege, wie es sonst dem Karzinom eigentümlich zu sein pflegt, wird von Kermauner und Schottlaender abgelehnt, weil zwischen Harnblase und Uterus vollkommen getrennte Lymphsysteme bestehen sollen. Doch gibt v. Franqué an, daß kleinere, inkonstante Lymphbahnen von der Vorderwand der Cervix zur Blasenhinterwand verlaufen; freilich ist ungewiß, ob diese mit den kleinen Lymphgefäßen der Blasenwand kommunizieren. Jedenfalls aber schiebt sich das Karzinom zwischen die Muskelbündel der Blasenmuskulatur (Pankow) oder es wuchert nach Arrosion der Lymphbahnen der Blase in diesen weiter fort (Kermauner und Schottlaender). Manchmal konnte man drei Etappen des Durchwucherns unterscheiden: Zuerst eine karzinomatöse Infiltration des paravesikalen Bindegewebes; danach eine Zerstörung und Durchwachsung der Mus-

kulatur bis an die Grenze der Blasenschleimhaut; endlich eine Mitergreifung derselben mit meist anschließender Fistelbildung (Zubrzecky 1930). Die Mitergreifung der Mukosa soll erst später eintreten, woraus Pankow schloß, daß sie besonders widerstandsfähig sei.

Welche Zeitspanne das Durchwuchern und Zerstören der einzelnen Schichten der Blasenwand einnimmt, ist weitgehend von der Bösartigkeit und Wachstumsart des Karzinoms und von der Widerstandskraft und dem Saftreichtum der Gewebe abhängig.

Die Stelle, an welchem der Übergang auf die Harnblase am häufigsten vor sich geht, ist zwischen und oberhalb der Uretermündung, etwa in Höhe des vorderen Scheidengewölbes (Kermauner, Schottlaender). Frei bleibt fast immer der Blasenscheitel.

Nur äußerst selten wird beim Uteruskarzinom ein diskontinuierliches Fortschreiten auf haematogenem oder lymphogenem Wege in die Harnblase beobachtet. Ähnlich sind übrigens die Verhältnisse beim Übergang des Uteruskarzinoms auf das Rektum. Auch dieses wird fast ausschließlich durch kontinuierliches Vordringen des Tumors ergriffen. Nach Angaben von Halter wurde bei seinen 350 Fällen nur ein einziges Mal eine lymphogene Metastasierung ins Sigma festgestellt.

Da die Frage der Mitbeteiligung der Harnblase beim Karzinom des Uterus sowohl prognostisch wie therapeutisch von großer Bedeutung ist, hat man schon früh versucht, ein möglichst genaues Bild über die Ausbreitung des Tumors nach der Blase hin zu gewinnen. Vor Einführung der Cystoskopie war man hauptsächlich auf den Palpationsbefund, die Anamnese und den Harnbefund angewiesen. Nur zu oft sah man sich dann bei der Operation getäuscht. Ein Parallelismus zwischen den Symptomen dieser Art und dem Tumorwachstum besteht meist nicht.

Mit der Einführung der endoskopischen Untersuchung ist man in dieser Richtung einen bedeutenden Schritt weiter gekommen. Kolischer 1895, Winter 1897, Zangemeister 1901, Stoeckel 1904 u. a. waren die ersten, die hierüber in grundlegenden Arbeiten berichteten. Es zeigte sich, daß eine gewisse Parallele zwischen den cystoskopischen Bildern und dem Wachstum des Genitalkrebses in Bezug auf die Harnblase besteht, was zur Festsetzung der Grenze der Operabilität wesentliche Dienste leistete. Gewiß ist die Cystoskopie nicht immer imstande, eine absolut genaue Festlegung dieser Grenze zu ermöglichen, worauf auch die oben genannten Autoren hinweisen; immerhin lassen sich hier Veränderungen an der Harnblase bei andringendem Karzinom erkennen, die den Grad der Ausbreitung genügend beurteilen lassen.

Durch das Dickenwachstum des Tumors oder sekundär der Cervix, wie es z. B. die endophytisch wachsenden Karzinome bedingen können, wird zunächst, rein mechanisch, der Blasenboden in die Höhe gehoben, d. h. er wölbt sich in das Lumen vor. Diese Vorwölbung kann in sehr seltenen Fällen solche Dimensionen annehmen, daß die Blasenhinterwand bis an die Symphyse vor- und an dieselbe angedrückt wird. Zugleich kann die Harnröhre verlegt oder gar abgequetscht werden. Ähnliche cystoskopische Bilder können aber auch andere Prozesse hervorrufen, die sich hinter der Blase abspielen z. B. ein an der vorderen Cervixwand sitzendes Myom, oder bei einer Retroflexio uteri die weit vorne stehende Cervix. Sitzt die Vorwölbung nicht symmetrisch und ist sie unregelmäßig buckelig, so ist auf knolliges Tumorwachstum zu schließen. Zangemeister macht besonders auf Verziehungen des Trigonum Lieutaudii aufmerksam, die dadurch zustande kämen, daß eine Uretermündung nach oben oder nach der Seite gedrängt würde. Das Lig. interuretericum werde dadurch aus seiner normalen Horizontalen gebracht und so erscheine die Blasendreiecksfigur verzerrt. Es ist dies aber meist schon nicht mehr eine einfache mechanische Hochhebung des Blasenbodens, sondern eine durch narbige Verwachsungen im Septum vesico-vaginale oder Parametrium bedingte Retraktion und Zerrung des Gewebes. Das Trigonum wird nämlich immer nach der Seite verzogen, an der Narbenretraktionen im Beckenbindegewebe vorhanden sind. Auf solchen Schrumpfungsprozessen beruht wohl auch die Beobachtung, daß bei Cervixkarzinomen der Blasenboden trichterartig nach unten ausgezogen erscheint. Einem solchen Zug folgt das Lig. interuretericum gewöhnlich nicht, da es straffer ist als das übrige Blasengewebe; es erscheint dadurch als ein ins Blaseninnere vorspringender Wulst.

Sind mehr die seitlichen Parametrien befallen, so findet man nicht selten nicht nur am Trigonum, sondern auch an den seitlichen Partien der Blase Verziehungen. (Mizuhara, 1928).

Typischer für karzinomatöse Wucherungen in der Blasenwand oder in der Nähe derselben sind querverlaufende Faltenbildungen der Blasenschleimhaut. 3—4 dicke Wulstbildungen von ½ cm Breite erheben sich über das Niveau der übrigen Blasenschleimhaut. Sie sind charakteristischerweise nur an den Teilen der Blasenwand lokalisiert, die der Cervix uteri anliegen und werden in dieser Form nur beim Karzinom beobachtet. Eine gewisse Form von Cystitis geht zwar auch mit Faltungen der Blasenschleimhaut einher; doch zeigen diese dann nicht die eben besprochene, sondern eine verschiedene Lokalisation. Zangemeister erklärt diese Faltenbildungen dadurch entstanden, daß durch das Dickenwachstum der Cervix der mit ihr bereits ver-

wachsene Blasenboden quer gespannt wird, während sich durch die Elastizität der Blase die Faltenwülste in sagittaler Richtung aufwerfen. Stoeckel glaubt, daß es sich mehr um Stauungsvorgänge und oedematöse Druckwirkungen in der Blase handele. Die Zirkulationsstörungen entstünden durch die narbigen Verwachsungen, die das herannahende Karzinom mit der Blasenwand einginge. Daß die Falten immer quer über den Blasenboden verlaufen und nicht auch in anderen Richtungen, spricht mehr für die von Zangemeister vertretene Ansicht. Jedoch ist anzunehmen, daß auch eine Stauung begünstigend mitwirkt. Besonders dann ist die Mitbeteiligung beider Komponenten gut zu beobachten, wenn durch ein sich bildendes Ödem die bereits vorhandenen Querfalten noch plastischer hervortreten.

Als Folge solcher Stauungen in der Blasenwand und besonders auch in der Schleimhaut sieht man häufig kleinere und auch größere Haemorrhagien auftreten oder auch Schlängelungen kleiner Gefäße, die, oft in ganzen Gefäßnetzen zusammenliegend, Flecken von tief dunkelroter bis dunkelblauer Farbe bilden. Begünstigend für solche Veränderungen sind einmal die allgemeine Hyperaemie des kleinen Beckens, dann entzündliche Vorgänge an der Schleimhaut der Blase selbst. Letztere entweder schon als Ausdruck einer Infektion oder zunächst noch rein reaktiv als Abwehr des Gewebes aufzufassen.

Eine der hervorstechendsten und auffallendsten Veränderungen der Harnblasenmukosa beim herannahenden Karzinom ist das sogenannte bullöse Oedem. Dabei sieht man hirsekorn- bis erbsengroße Bläschen in dichten traubenförmigen Massen zusammenstehen, die meist hellen oder hellrosafarbigen, wässrigen Inhalt aufweisen. Weißliche flottierende Hautfetzen inmitten der Bläschen stellen, soweit sie nicht Eitermassen sind, die Reste geplatzter Blasen dar. Zwischen den einzelnen Feldern des bullösen Oedems ist die Blasenschleimhaut oft nur wenig verändert. Die Blasen sind Abhebungen der obersten Epithelschichten der Schleimhaut. Sie stellen nach Stoeckel den ersten Grad einer Stauung dar, die durch das andringende Karzinom in den Blut- und Lymphgefäßen hervorgerufen wird. Erst später soll das allgemeine, größere Teile der Blase einnehmende „kissenartige" Wandoedem auftreten. Dagegen meinen Zangemeister und Hannes (1907) daß dieses letztere das Primäre sei, das bullöse Oedem dagegen erst später auftrete als Ausdruck des schon in unmittelbarer Nähe der Harnblase befindlichen Karzinoms. Als Beweis werden Operationsbefunde angeführt, bei denen jedesmal beim Vorhandensein eines bullösen Oedems größte Schwierigkeiten bei der operativen Ablösung der Blase auftraten, sodaß oft nur nach Resektion eines Stückes der ganzen Blasenwand oder nur

unter Mitnahme eines beträchtlichen Teiles der äußeren Schichten derselben die Operation durchgeführt werden konnte.

Bei der Radiumbehandlung wurden in Bezug auf die Wirkung der Strahlen auf das bullöse Oedem an den verschiedenen Kliniken entgegengesetzte Beobachtungen gemacht. Sigwart (1913), Rychlowski (1927) fanden mehrere Male mit dem Zurückgehen der karzinomatösen Infiltrationen auch einen Rückgang des bullösen Oedems, während Gouverneur, Kolman, v. Lehoczky-Semmelweis (1926), Heimann (1927), Schroeder, K. (1932) nicht nur ein Bestehenbleiben desselben sondern sogar anschließende Fistelbildung bei ziemlich gleicher Strahlendosierung beobachteten. Hieraus ist zu schließen, daß sich ein bullöses Oedem sowohl bei karzinomatöser, als auch bei nichtkarzinomatöser Infiltration der Blasenwand findet und daß ein Zurückgehen des Oedems nur zu erwarten ist, wenn ein Übergang des Neoplasmas auf die Blase noch nicht stattgefunden hat.

Die entzündliche Komponente wird als Hauptfaktor bei der Entstehung des bullösen Oedems angesehen, schon deshalb, weil man es auch bei anderen entzündlichen Prozessen in der Nähe der Blasenwand beobachtete. Kolischer (1895), der das bullöse Oedem zum ersten Mal beschrieben und ihm auch den Namen gegeben hat, sah es bei parametritischen Exsudaten, die der Blasenwand unmittelbar anlagen. Es wurde auch bei Pyosalpingitiden, entzündlichen Ovarialtumoren, Fremdkörpereinwanderungen von der Bauchhöhle aus in die Harnblase, wie z. B. bei einer Operation versehentlich vergessenen Tupfern und Klemmen, beobachtet. Auch Radiumschäden können mit einem bläschenhaften Oedem einhergehen.

Die bisher angeführten Veränderungen im cystoskopischen Bild beim herannahenden Uteruskarzinom stellen sekundäre Veränderungen dar, welche auch bei anderen Prozessen, die sich in der Nähe der Harnblase abspielen, vorkommen können. Sie sind also nicht spezifisch für das Uteruskarzinom. Auch ist nicht immer nur eine Schleimhautveränderung vorhanden, sondern meist mehrere zu gleicher Zeit. So findet man oft im Verein mit einem bullösen Ödem Hämorrhagien, Querfalten, Vorbuckelungen usw.

Direkt beweisend für eine beginnende Okkupation der Harnblase durch das Karzinom sind ein oder mehrere warzenartige Knötchen, die die Schleimhaut leicht überragen und zwischen dem bullösen Oedem aufzutreten pflegen. Diese papillären Knötchen können zu größeren, braun-grau-roten Feldern konfluieren und schließlich blumenkohlartige, in das Lumen der Harnblase mehr oder weniger tief eindringende Knollen bilden, derart, daß diese einem primären Blasenkarzinom nicht unähnlich sehen. Sehr bald tritt hier ein Zerfall und eine zunächst noch oberflächliche Nekroti-

sierung ein. Es bilden sich kleine Krater, die mit anderen gleicher Entstehungsart konfluieren und sich schließlich zu einem großen karzinomatösen Ulcus entwickeln. Dieses kann solche Ausdehnung annehmen, daß es den ganzen Blasenboden oder große Teile der Hinterwand einnimmt. Die karzinomatösen Ulzerationen pflegen durch ihren zerfressenen Rand und ihren schmierig, eitrig belegten höckrigen Untergrund so charakteristisch zu sein, daß sie mit Geschwüren anderer Pathogenese z. B. gonorrhoischen, tuberkulösen, dysenterischen und cystischen kaum verwechselt werden können. Dem Stadium der Ulceration läuft immer eine diffuse, eitrige Cystitis parallel. Auch ist es mit der Gefahr einer ascendierenden Ureteritis und Pyelitis verbunden.

Weniger bedeutsam sind Ablagerungen von Phosphaten aus dem Harn an den Randpartien der nekrotischen Gewebsmassen; doch können diese Inkrustationsvorgänge solche Ausmaße annehmen, daß direkt der Eindruck von Konkrementen hervorgerufen wird. (Zuckerkandl (1904).

Mit dem Beginn des nekrotisierenden, ulzerösen Zerfalls, der in der Harnblasenwand sitzenden Krebsmassen ist vor allem die Gefahr einer Perforation des Uteruskarzinoms in die Harnblase gegeben. So kann eine vesico-uterin, eine vesico-cervikal oder eine vesico-vaginal-Fistel zustandekommen. Die Größe dieser Fisteln ist außerordentlich wechselnd. Je nach der Ausdehnung des Tumors in der Blasenwand und der bereits erfolgten Nekrose von Tumormassen findet man Fisteln von jedem Ausmaß, auf der einen Seite solche von kleinstem Kaliber, auf der anderen Seite solche, die Defekte ganzer Blasenwandteile darstellen. Bei großen Fistelöffnungen kann es vorkommen, daß durch den intraabdominellen Druck beim Pressen, Husten usw. die Blasenwand durch den Defekt hindurch in die Vagina und mitunter sogar selbst bis vor die Vulva vorgestülpt wird (Stoeckel). Im allgemeinen aber ist bei karzinomatösen Fisteln die krebsige Infiltration der Blasenwand meist so starr, daß es zu diesem Vorfall nicht kommt.

Hat das Karzinom eine solche Größe erreicht, daß es auch das Rectum ergriffen und hier ebenfalls eine Fistel verursacht hat, so bildet sich eine einzige große Kloake aus, in die sich ständig Urin und Kot ergießt. Auch hier könnnen sich auf den nekrotischen Gewebsmassen Phosphate ablagern, ja es kann so zur vollkommenen Inkrustierung der Geschwulsthöhle kommen. Aber trotz eines solch großen Zerfalls- und Infektionsherdes soll die Gefahr einer bis in die Nieren aufsteigenden Bakterienwanderung nicht so groß sein, da durch das dauernde Abfließen des Urins, rein mechanisch die Mikroorganismen immer wieder nach außen geschlemmt werden. Jedoch gerade bei karzinomatösen Fisteln ist dieser Abfluß nicht immer gewährleistet, weil durch neugebildetes

Tumorgewebe oder nekrotische Gewebsmassen eine, wenn auch nur vorübergehende Verstopfung der Fistel eintreten kann, und der nun stagnierende Urin einen guten Boden für die aufsteigende Infektion abgibt.

Ebenso wie durch das Einwachsen des Uteruskarzinoms in die Harnblase, können auch Fisteln durch Radium- und Röntgenbestrahlung entstehen, die zur Therapie des Uteruskarzinoms angewandt wurden. Sie werden heute nur noch selten beobachtet, während sie vor 10—20 Jahren keine Raritäten bildeten und in jeder Klinik vorkamen.

Als Folge einer jeden Fistel der Blase, gleichgültig, ob sie karzinomatös oder anderweitig bedingt ist, beobachtet man eine schnell fortschreitende Verkleinerung des ganzen Organs. Denn durch den dauernden Urinabfluß findet die normale Dehnung der Blasenwand nicht mehr statt; sie verliert ihre Elastizität und schrumpft zusammen. Schließlich kann so das Lumen der Harnblase bis auf Walnußgröße zurückgehen. Aber auch schon lange Zeit vor Bildung einer Fistel kann sich die Kapazität der Harnblase weitgehend verringern; denn auch die infiltrativen Vorgänge beim herannahenden Karzinom können deren Dehnungsfähigkeit und Elastizität stark einschränken. Sigwart (1913) berichtet über einen Fall bei dem vor eingeleiteter Radiumbestrahlung durch die Infiltration der Blasenwand kaum 100 ccm Flüssigkeit aufgefüllt werden konnte, während nach der Bestrahlung und dem damit verbundenen Rückgang der Infiltration die Kapazität zur Norm zurückging. Die Starre der Wand kann außerdem zu schweren Funktionsstörungen führen. E. Kaufmann (1911) sah einen Fall, bei dem eine so starke krebsige Infiltration der ganzen Harnblasenwand vorlag, daß, ohne daß sich eine Fistel bildete, incontinentia urinae eintrat.

Im Gegensatz zu einer Lumenverkleinerung kann zuweilen eine Dilatation der Harnblase eintreten und zwar dann, wenn durch ein plötzlich auftretendes Abflußhindernis die Blase maximal gefüllt und überdehnt wird. Ist diesem Ereignis eine langdauernde Cystitis vorausgegangen, die den musculus detrusor sowohl toxisch als auch rein mechanisch geschädigt hat, so besitzt er oft nicht mehr die Kraft, sich bei Entleerung der Blase zu kontrahieren, woraus eine solche Dilatation und Vergrößerung des Lumens resultieren kann. Tritt im Gegensatz hierzu die Behinderung des Abflusses ganz langsam ein, wie es ja gerade beim Tumorwachstum so häufig beobachtet wird, muß also die Blasenmuskulatur längere Zeit gegen ein Hindernis anarbeiten, so beginnt sie zu hypertrophieren und es bildet sich die Balkenblase. Jedoch gerade beim Karzinom entsteht die Balkenblase seltener durch die Arbeitsüberlastung, die durch Verlegung der Harnröhre hervorgerufen wird,

als viel eher durch den ständigen Reiz einer durch das Karzinom bedingten chronischen Cystitis, die die Muskulatur zu verstärkten Kontraktionen anregt. Eine Kombination beider Erscheinungen, der Dilatation und der Hypertrophie, wurde von Hirth und Sticher (1903) beobachtet: Zwischen den in die Blase vorspringenden Muskelbündeln hatten sich größere und kleinere Divertikel nach außen hin vorgebuchtet.

Bei den mir zur Untersuchung überlassenen Becken-Weichteilpräparaten, handelt es sich um die Endzustände bei Frauen, die an weit vorgeschrittenem Uteruskarzinom gestorben waren. Es ist jedesmal bis zur Fistelbildung der Harnblase gekommen. Die Becken sind in Formalin gehärtet und konserviert worden und dann durch einen genau median-sagittalen Schnitt geteilt worden. Die Präparate wurden der Marburger Universitäts-Frauenklinik von einem gynäkologisch besonders interessierten Pathologen zur Verfügung gestellt.

Becken Nr. I. Linke Beckenhälfte, Abbildung 1.:

Knöchernes Becken ohne Besonderheiten, insbesondere keine Metastasen. Das Rektum zeigt eine glänzende, leicht faltige Schleimhaut. Die Darmwand ist im ganzen intakt und vorne von einer glatten Serosa überzogen. Am Analring einige Haemorrhoidalknoten. Uterus normal gelagert in typischer Anteversio-Flexio. Sondenlänge vom Fundus, zum inneren Muttermund 4,5 cm. Wanddicke der Vorder- und Hinterwand, 7,5 cm. Die Muskelfelderung des Korpus ist derb, ohne sichtbaren Karzinommassen. Die Korpusschleimhaut ist dünn und anscheinend nicht pathologisch verändert. Der Peritonealüberzug des Uterus ist glänzend und spiegelnd. Die Tube ist mit dem Ovarium nach hinten in den Douglas'schen Raum geschlagen, dort aber durch keinerlei Verwachsungen fixiert. Der Eierstock ist etwa knackmandelgroß und auf der Oberfläche höckerig. Vom inneren Muttermund an abwärts ist das ganze Collum, besonders aber die Vorderseite karzinomatös durchsetzt und zerfressen. Korpuswärts scheint die Grenze des Orificium internum nicht überschritten und auch die hintere Collumwand, wenigstens in ihren oberen Abschnitten noch wenig von dem Tumor befallen zu sein. Weiter nach unten zu besteht aber die ganze Cervix fast nur aus Tumorgewebe und auch die Portio ist gänzlich verschwunden. Das seitliche und hintere Scheidengewölbe ist von zottigem und höckerigem Karzinomgewebe ausgefüllt, während das vordere Scheidengewölbe vollkommen zerstört und nicht mehr zu erkennen ist. Von ihm führt eine breite, mindestens daumendicke Fistel direkt in die Harnblase. Vom Septum vesiko-vaginale ist lediglich noch ein kleiner, dünner, ebenfalls karzinomatös durchsetzter Zipfel vorhanden. Dieser wird deutlich von dem Karzinomgewebe nach innen in das Blasenlumen vorgedrängt. Fast die ganze Hinterwand der Blase ist mit in den Prozeß einbezogen, d. h. sie ist fast vollkommen zerstört. Die Fistelränder zeigen einen unregelmäßig gezackten, zerfressenen Rand. Die Fistel ist, was man besonders deutlich an dem blasenscheitelwärts gelegenen Wandteil sehen kann, kraterartig geformt, derart, daß die der Tumorhöhle, also uteruswärts zugelegenen Schichten der Blasenwand den größeren, die inneren Schichten den kleineren Durchmesser des Kraters darstellen.

Die übrige Blasenwand zeigt keine karzinomatösen Veränderungen. Die Muskulatur hat normale Felderung und ist von außen von glattem Peritoneum überzogen. Die Excavatio vesiko-uterina ist an ihrer unteren Umschlagfalte in den Prozeß mit einbezogen. Die Blasenwanddicke ist an den nicht zerstörten Teilen überall gleich und beträgt 1,1 cm. Die Blasenschleimhaut ist faltig und größtenteils glänzend und glatt. Mehr nach der Fistel zu und an dem stehengebliebenen Rest des Septum vesiko-vaginale sind kleine, warzenartige Auflagerungen zu erkennen, während die Blasenwand am Fistelrand wulstig aufgeworfen ist. Das Lumen der Harnblase hat in diesem Zustand kaum Pflaumengröße. Das Ostium des linken Ureters ist anscheinend frei von Karzinom. Eine Sondierung ist bei der Formolisierung des Präparates nicht möglich.

Wie weit das Parametrium und das paravesikale Beckenbindegewebe karzinomatös infitriert sind, ist makroskopisch nicht sicher zu erkennen. Jedoch erscheint das Cavum Retzii besonders aufgetrieben.

Mikroskopisch: Median-sagittaler Schnitt durch Uterus, Harnblase, Septum recto-vaginale und Septum vesiko-vaginale.

Die Muskulatur des Corpus uteri zeigt auch mikroskopisch vollkommen normale Struktur. Etwa 1 cm vom inneren Muttermund entfernt findet man zwischen den Muskelbündeln Drüsengänge, die mit mehrschichtigem Zylinderetpithel ausgekleidet sind. Deutlich lassen sich Zellatypien erkennen. In der Umgebung dieser karzinomatösen Drüsengänge liegen im gesunden Gewebe massenhaft Lymphozytenhaufen. Scheidenwärts nimmt das Karzinomgewebe immer mehr zu, um schließlich in großen, nekrotischen, homogenen und kernlosen Gewebspartieen zu verschwinden. Zwischen den einzelnen Gewebsteilen sind immer wieder entzündlich lymphozytäre Zellanhäufungen zu sehen.

Auch die hintere Muttermundslippe zeigt die karzinomatös drüsigen Zellinfiltrationen, die hier aber nicht ganz so zerstörend weit vorgedrungen sind. Es ist noch ziemlich viel intakte Muskulatur vorhanden. Während die Corpusschleimhaut normal ausgebildet ist und lediglich einige lymphozytäre Infiltrationen erkennen läßt, ist die Cervixschleimhaut vollkommen verschwunden. In dieser Gegend ist überall nekrotischer Zerfall.

Im Septum recto-vaginale sind viele lymphozytäre Anhäufungen vorhanden. Die hintere Vaginalwand zeigt breite, nekrotische Partien, die mit Bakterienhaufen angefüllt sind. Zellstrukturen sind auch hier nicht mehr zu erkennen. Karzinomstränge und Zapfen lassen sich in der Rektumwand selbst nicht nachweisen. Ein ziemlich einheitlich durchgehender Lymphozytenwall trennt das nekrotische Gewebe von der intakten Darmwand. Die Darmschleimhaut zeigt keine Defekte.

Die Harnblasenwand ist mit Ausnahme der Hinterwand vollkommen neutral strukturiert. Die Muskulatur zeigt ganz normale Felderung. Am oberen Fistelrande, dicht neben dem Blasenscheitel, erkennt man wieder große Partien nekrotischen Gewebes, das ziemlich plötzlich gegen das gesunde Gewebe durch einen Lymphozytenwall abgegrenzt wird. In dieser Gegend sieht man in die Blasenwand hinein Stränge und Zapfen von Zellelementen reichen, die, im epithelialen Verbande, unmittelbar aneinander gelegen, sämtliche Schichten der Blasenwand durchwachsen haben und bis in die Mukosa hineinreichen. Diese karzinomatösen Wucherungen breiten sich aber nicht weit in der Blasenwand aus; sie sind nur unmittelbar am Fistelrande zu finden. Wenige Millimeter von ihm entfernt ist schon wieder vollkommen normales Gewebe. Auch der untere Fistelrand zeigt die gleichen Wucherungen; nur ist hier die ganze Wand noch mehr

nekrotisch. An mehreren Stellen sieht man Einschiebung der epithelialen Zapfen in die Muskulatur, ohne daß diese aber zerstört zu sein scheint. Die Schleimhaut in der Umgebung des Fistelrandes zeigt deutlich entzündliche Reaktion mit Lymphozyteneinlagerungen, während sie in den übrigen Blasenabschnitten solche Veränderungen kaum aufweist. Auf dem Blasenperitoneum sind stark fibrinöse Auflagerungen mit enormer Rundzelleninfiltration erkennbar. Hier lassen sich, ebenso wie im paravesikalen Bindegewebe krebsige Bildungen nicht nachweisen.

Becken Nr. II. Linke Beckenhälfte, Abbildung 2.:

Form und Maße des knöchernen Beckens sind ziemlich normal. In der Spongiosa des 4. und 5. Lendenwirbels finden sich zwei, ungefähr einpfennigstückgroße Aufhellungen, die, wie man mit der Sonde feststellen kann, bröckelig und weich sind im Gegensatz zur übrigen Knochenmasse. Ein ebensolcher Herd ist auch auf der Schnittfläche der Symphyse sichtbar; er hat ungefähr die Form eines Zwetschenkerns. Es handelt sich, was auch die mikroskopische Untersuchung bestätigt hat um Metastasen, die offenbar auf haematogenem Wege in die Spongiosa hineingelangt sind.

Eine einzige große Tumorhöhle nimmt nahezu das ganze kleine Becken ein. Vom Uteruskörper ist nichts mehr zu entdecken. Er muß sich in Retroversion befunden haben, bevor er vom Karzinom zerfressen wurde. Die Größe der Höhle entspricht ungefähr einem Hühnerei. Sie geht unmittelbar in die Scheide über, ohne daß auch nur etwas von einer Cervix oder von Scheidengewölben zu sehen wäre.

Nach hinten steht die Höhle in direkter offener Verbindung mit dem Rektum. Eine karzinomatöse Fistel ist aber nicht vorhanden — was auch die mikroskopische Untersuchung bestätigt hat — sodaß es sich um eine, durch die Schnittlegung bedingte Kommunikation handelt. Auch die Rektumschleimhaut erscheint vollkommen glatt.

Eine Excavatio rekto-uterina ist nicht mehr zu erkennen, da die beiden Peritonealblätter miteinander verklebt und in festen Verwachsungen aneinandergedrängt sind. Nach vorne zu besteht eine breite Kommunikation zwischen Tumorhöhle und Harnblase. Die Hinterwand der Blase fehlt fast vollkommen. Von Septum vesikovaginale steht noch ein ganz kleiner, von vorne unten nach hinten oben und in den kloakenartigen Hohlraum hineinragender Gewebssporn, der aber auch schon ein ganz nekrotisches Aussehen hat. Im ganzen scheint die Harnblase durch einen Infiltrationsprozeß, im Beckenbindegewebe etwas dorsalwärts gedrängt zu sein.

Die Excavatio vesiko-uterina ist vollkommen verödet. Über die, dem Uterus, dem Rektum und der Harnblase entsprechende Zerfallshöhle hinweg zieht das glänzende und spiegelnde Peritoneum.

Die Wanddicke des Harnblasenrestes beträgt nach oben zu 9,3 mm. Viele dicke Bindegewebsstränge durchziehen das sonst lockere, mit Fett durchsetzte Beckenbindegewebe, sodaß die Harnblase im paravesikalen Bindegewebe fest eingemauert erscheint. Die Schleimhaut der Blase ist zum größten Teil glatt und glänzend, dazu großwellig gefaltet. Nach der Fistel zu sind vereinzelte Erhebungen sichtbar, die an ihrer Oberfläche schon deutlichen Zerfall zeigen. Der Fistelrand selbst ist stark zerfressen und unregelmäßig, an einigen Stellen etwas wulstig aufgeworfen. Das Lumen der Blase ist kaum pflaumengroß. Das entsprechende Ureterostium ist nicht aufzufinden. Sondiert man den Ureter von oben her, so kommt man mit dem Instrument unmittelbar in die Tumorhöhle, dicht neben dem Fistelrand. Die Harnröhrenmündung ist, ebenso wie die Harnröhre selbst, vollkommen unbeteiligt. Sie liegt auch noch ca. 3 cm vom Fistelrande entfernt.

Mikroskopisch: Medianer Sagittalschnitt durch Rektum, Uterus und Harnblase.

Normaler Aufbau der Rektumschleimhaut ohne irgendwelche Defekte. Die, die vordere Mastdarmwand bekleidende Serosa setzt sich scharf gegen die, in dem Restgebilde der hinteren Cervixwand befindlichen Tumormassen ab. Das ganze Septum rekto-vaginale läßt, infolge der Nekrosen, keine Zellstrukturen oder Kerne mehr erkennen. Der untere Teil der Vagina ist mit normalem Epithel ausgekleidet, sowohl an der Vorder- wie Hinterwand. An der letzteren ist nach oben zu das Plattenepithel abgestoßen. Das dahinterliegende Gewebe färbt sich schlecht und ist teilweise kleinzellig infiltriert. Hier findet man auf der Oberfläche wie in der Tiefe des Gewebes karzinomatöse Wucherungen, die deutlich Plattenepithelformen erkennen lassen. Uteruswärts nehmen diese atypischen epithelialen Zellwucherungen immer mehr zu, um schließlich, dicht am Rande der großen Tumorhöhle wieder im nekrotischen Gewebe zu enden. Uterusmuskulatur ist auch histologisch nicht mehr zu erkennen. Der ganze Rand der Tumorhöhle, in der ehemals der Uterus gelegen hat, ist lediglich mit vollkommen strukturlosen Massen ausgekleidet. Weiter nach außen zu folgt Bindegewebe und dann plötzlich, ganz scharf absetzend, das Peritoneum. An ihm sind keine besonderen entzündlichen Erscheinungen zu erkennen.

An den Fistelrändern der Harnblase sieht man nun wieder dasselbe Bild wie bei dem Präparat I. An den äußeren Kanten wieder nekrotisches Gewebe ohne Zellkerne und Strukturen, dem dann unmittelbar, ohne besonderen Übergang, normales Blasengewebe anliegt. Auch hier wieder keine große Ausdehnung des Karzinoms in der Blasenwand. Das typische Karzinomzellbild findet man nur an wenigen, die Fistel begrenzenden Stellen der Harnblasenwand. Am oberen Fistelrand ist der schwache Versuch einer Granulationsgewebsbildung der Schleimhaut zu erkennen. Die übrige Blasenschleimhaut ist stark mit Rundzellen durchsetzt; an einigen Stellen ist freier Blutfarbstoff zwischen den Zellen zu erkennen. Die, teils im Längs- teils im Querschnitt getroffene Blasenmuskulatur zeigt keine Besonderheiten. Zwischen Peritoneum und Muskulatur zieht sich ein derber Bindegewebsstreifen fast durch die ganze Blasenwand, besonders aber durch die Vorderwand und den Scheitelteil. Im praevesikalen Bindegewebe sind als Ausdruck der Entzündung massenhaft lymphozytäre Elemente vorhanden, ohne daß aber eine verdächtige, epitheliale Wucherung zu finden wäre.

Becken Nr. III. Rechte Beckenhälfte, Abbildung 3.:

Das knöcherne Becken hat normale Maße und Form. Rektum stark erweitert mit glatter, glänzender Schleimhaut ausgekleidet; Douglas erhalten und mit stecknadelkopf bis linsengroßen Metastasen besät. Von der ziemlich langen Scheide zieht ein Spalt von ½ cm Breite, der nur in der Mitte etwas ausgebuchtet ist, nach oben vorne. Hier hat ursprünglich der Uterus gelegen, der vom Karzinom so vollkommen zerfressen und aufgebraucht ist, daß sich von seiner Wand ganz zerstört ist. Beim genauen Zusehen kann man jedoch unten, beim makroskopisch fast nichts mehr erkennen läßt. Gegen die Bauchhöhle hin wird der Spalt durch eine ganz kleine ¼ cm breite quere Gewebsbrücke abgeschlossen, die aber auch schon durch das Karzinom fast Übergang des Spaltes in die Scheide, hinten einen dünnen Gewebszipfel als wahrscheinlichen Rest der hinteren Muttermundslippe erkennen. Von hier bis zum oberen Spaltrand gemessen beträgt die

Länge 7,5 cm. Von der oberen Begrenzung des Spaltes nach hinten zu erstreckt sich ein großer weicher bröckeliger Tumor, der bis an das Promontorium heranreicht. Seine freie, dorsalwärts gerichtete Oberfläche zeigt Blumenkohlform.

Die Harnblase ist stark an die Symphyse herangedrängt und derart eingeengt, daß das Lumen fast spaltförmig erscheint. Eine Excavatio vesiko-uterina fehlt ganz. Die Hinterwand der Harnblase ist etwa 2 cm oberhalb der Stelle, an der der Rest der hinteren Muttermundslippe sichtbar wird, von einem daumendicken Fistelkanal durchbrochen, dessen Rand dickwulstig höckerig aufgeworfen ist. Nach oben zu, bis fast an den Blasenscheitel, erkennt man deutlich eine Veränderung der Gewebsstruktur, mit anscheinend bindegewebiger Einlagerung. Dagegen ist vom unteren Fistelrand nach abwärts die Blasenwand, die der Scheide anliegt, anscheinend normal aufgebaut.

Die Blasenschleimhaut zeigt im ganzen keine besonderen Veränderungen; sie ist leicht gefaltet und glänzend mit Ausnahme am Fistelrand, wo sie sich dickwulstig aufwirft. Das Lumen der Blase ist so klein, daß knapp 50 ccm einer Flüssigkeit hineingehen würden.

Am Ureter und Harnröhrenostium ist nichts besonderes zu bemerken. Die Sondierung beider gelingt ohne besonderen Widerstand.

Mikroskopisch: Medianer Sagittalschnitt durch Harnblase, Uterus und Rektum.

Die Vaginalschleimhaut zeigt ganz intaktes Pflasterepithel, das nur auf der Oberfläche von einigen nekrotischen Tumorfetzen und Zelldetritus belegt ist. Das Septum rekto-vaginale enthält keine Zellatypieen. Die vordere Vaginalwand erscheint im ganzen verdickt und stark oedematös; zwischen den Bindegewebssträngen liegen große Lymphozytenanhäufungen. Karzinomzellen sind auch hier nicht nachweisbar.

Die Urethra und ihre Umgebung zeigt normale Strukturierung, insbesondere ist die Schleimhaut unverändert und läßt keine Zeichen von Entzündung erkennen.

In den weitgehend zerstörten Geweben des Blasenfistelrandes ist typisches Karzinomgewebe kaum zu entdecken. Nur ganz vereinzelt findet man zwischen die Muskelbündel vorgeschoben, kurze, die Muskelfasern auseinanderdrängende, epitheliale Zapfen. Sonst sichtet man hier hauptsächlich nekrotische Gewebspartien mit zahlreichen Kerntrümmern. Die übrigen Blasenwandabschnitte sind normal aufgebaut: die Schleimhaut ist vielleicht etwas stark entwickelt mit einigen, wenigen Rundzellenanhäufungen; die Muskulatur läßt keine Hypertrophie erkennen, auch läßt sich keine besonders starke Bindegewebsentwicklung nachweisen. Ebenso zeigte sich bei der v. Gieson-Färbung das Bindegewebe nicht vermehrt.

Am oberen Fistelrande schließt sich das Tumorgewebe ganz dicht der Blase an, ohne aber in dieselbe eingewachsen zu sein. Der peritoneale Überzug der Blase trennt diese deutlich von dem umgebenden Tumorgewebe und der dicht anliegenden, stark zerstörten Uterusmuskulatur ab.

Von der Gebärmutter sind nur noch ganz geringe Reste vorhanden. In einem Bindegewebsgerüst findet man haufen- und strangförmig angeordnete Zellen, mit teils länglichen, teils polimorph gestalteten Zellkernen, die wiederum ohne Bindegewebszwischengewebe direkt in Haufen aneinanderliegen. Noch weiter nach oben, in der Richtung zum Uterusfundus erkennt man wieder mehr Muskelbündel, die längs und quer getroffen sind und zwischen welchen typische Karzinomzellen liegen. Der Fundus und der angrenzende, erhalten gebliebene

Teil der Rückwand des Uterus, bestehen nur noch aus nekrotischen Tumormassen, in der weder Zellstrukturen noch Kernformen zu erkennen sind. Erst in der Gegend des hinteren Scheidengewölbes ist wieder typisches Zylinderzellenkarzinomgewebe, zwischen Muskelfasern liegend, unterscheidbar.

Bei den von mir untersuchten drei Becken-Weichteil-Präparaten handelt es sich um Endzustände von Veränderungen, die die Harnblase beim Übergreifen des Uteruskarzinoms erleidet. Allemal ist der Prozeß schon so weit fortgeschritten, daß eine ausgedehnte Fistelbildung eingetreten ist. An den Präparaten sind vor allem die rein mechanisch bedingten Veränderungen der Vorwölbung der Blasenwand ins Lumen, zum anderen die Veränderungen, die durch die Fistelbildung erzeugt sind: die Lumenverkleinerung und Starrheit der Wandungen, hervorzuheben. Der Karzinomdurchbruch ist an der typischen Stelle: an der Hinterwand der Harnblase zwischen den Ureterenmündungen erfolgt. In Fall II ist das Ureterostium mit in den Prozeß einbezogen. Der Blasenscheitel ist in jedem der drei Fälle frei geblieben. Eine durch karzinomatöse Infiltration oder entzündliche Bindegewebsbildung in der Blasenwand hervorgerufene Schrumpfung war in keinem Falle nachzuweisen. Auch histologisch war hierfür kein Anhaltspunkt vorhanden. Auch eine Balkenblase hat sich nicht gefunden. Histologisch handelt es sich zweimal um Zylinderzellen, einmal um Plattenepithelkarzinom. Ob das Zylinderzellkarzinom von der Corpus- oder Cervixschleimhaut ausging läßt sich nicht feststellen.

Auffällig ist, daß in der noch erhaltenen Harnblasenwand trotz der zur Fistelbildung führenden Durchsetzung der Muskelschichten, so wenig Karzinomzellen nachweisbar sind. Nur ganz vereinzelt finden sich atypische Epithelzapfen am Fistelrand, die ein kurzes Stück in die Muskulatur oder Submukosa hineinreichen. Man hat den Eindruck, daß das einmal ergriffene Blasengewebe sehr schnell der Nekrose verfällt. Eine größere Ausdehnung in der Wand selbst oder gar eine lymphogene Propagation im Sinne von Kermauner und Schottlaenders zeige sich in den Präparaten nicht.

Im paravesikalen Bindegewebe war in allen Fällen stark entzündliche Reaktion nachweisbar; aber nur in einem Falle ging auch die karzinomatöse Infiltration bis ins Cavum Retzii.

Eigentümlich ist noch, daß die entzündlichen Veränderungen an der Schleimhaut der Harnblase nicht so ausgesprochen waren, wie es bei der Größe des Prozesses zu erwarten wäre. Nur in einem Falle fand sich starke Zerstörung der Schleimhaut mit enormen Infiltrationen von Eiterzellen, während die anderen Fälle durch geringfügigere Lymphozyteneinlagerungen eine weit schwächer entzündliche Reaktion erkennen ließen.

Abbildungen

Abbildung 1

Abbildung 2

Abbildung 3

Holzbach: Woran sterben die inoperablen Collumkarzinome. Zbl. Gynäk. 1923, Nr. 50, Seite 1893.
Janu: Die Beziehungen der Harnblase zu den entzündlichen Erkrankungen des inneren Genitale. Rozhledy v. chir. a. gyn. 1926, Band 4, Nr. 5. Ref. Zbl. Gynäk., Band 51, Seite 1210.
Kaufmann: Lehrbuch der spez. pathol. Anatomie, 1911, II. Band, S. 885.
Kehrer, E.: Die Vulva und ihre Erkrankungen (i. Veit-Stoeckel, Handbuch der Gynäkologie, 1929, Band 5, Seite 542.
Kermauner u. Schottländer: Zur Kenntnis des Uteruskarzinoms. Berlin 1912, eite 607 und 717.
Kneise: Handatlas der Cystoskopie. Leipzig 1926, Seite 50, Abb. 30.
Koblanck: Die Beteiligung der Harnwege bei Uteruskarzinom und ihre operative Behandlung. Ztschr. f. Geb. u. Gyn. 1905, Band 55, S. 189.
Kolischer: Das bullöse Ödem der weiblichen Blase. Zbl. Gynäk. 1895, Seite 723.
— Über Cystoskopien bei Anomalien des weiblichen Genitales. Verh. d. deutsch. Ges. f. Gyn., Band 6, Seite 792.
Kroenig: Zur Technik der abdominalen Totalexstirpation des karz. Uterus. Mschr. f. Geb. u. Gyn. 1902, Band 15, Seite 879.
Kubinyi: Zur Cystoskopie bei Blasenfisteln. Ztschr. f. gyn. Urologie. 1914, Band 5, Seite 1.
Kuntzsch: Wie bekämpft man weitgehende Schädigungen der Blase nach Radikaloperation des Cervixkarzinoms? Ztschr. f. Geb. und Gyn. 1911, Band LI, Seite 9.
Kolman von Lehoczky-Semmelweis: Über die therapeutische und prophylaktische Radiumbehandlung auf Grund von 1000 Fällen. Ztschr. f. Geb. u. Gyn. 1926, Band 90, Seite 143.
Loubat et Mangé: Hématurie vésicale, complication de fibrome utérin. Bull. de la soc. d'obstétr. et de gynécol. Jg. 12, 1923, Nr. 8, S. 498. Ref. Ber. ü. d. ges. Gyn. und Geb. 1924, Band 4, Seite 357.
Markoff: Inversion complète da la vessie dans les fistules. Rev. franc. Gynéc. 1930, 25, 278. Ref. Ber. ü. d. ges. Gyn. und Geb. 1931, Bd. 20, Seite 208.
Martin: Uretral stricture as a complication in cancer of the cervix. J. amer. med. Assoc. 1928, 91, Seite 1537. Ref. Ber. ü. d. ges. Gyn. u. Geb. 1929, Band 16, Seite 489.
Marzetti: Le altezioni de la vesica nel cancre del collo dell'utero. Clin. ostetr. Jg. 28, Heft 7, Seite 350. Ref. Ber. ü. d. ges. Gyn. u. Geb. 1927, Band 11, Seite 212.
Matusowszky: Über Durchbruch genitaler Eiterungen in die Blase. Arch. Gynäk. 1925, Band 123, Seite 314.
Miklos: Über in die Blase perforierte Adnextumoren. Oro Hetil. 1931, I, Seite 649. Ref. Ber. ü. d. ges. Gyn. und Geb., Band 21, Seite 129.
Mizuhara: Cystoscopie examination i. cancer of uterus. Jap. J. obstetr. 11. Seite 267. 1928. Ref. Ber. ü. d. ges. Gyn. u. Geb., Bd. 15, S. 712.
Nürnberger: (i. Handb. Veit-Stoeckel 1929) Die Erkrankungen der Scheide Band 5, Seite 610.
Orth: Lehrbuch der spez. pathol. Anatomie. Band II.
Ottow: Durchbruch eines postoperativen Uterusabszesses in die Harnblase. Zbl. Gynäk. 1930, Nr. 5, Seite 267.
— Karzinom in die Blase. Zbl. Gynäk. 1930, Nr. 7, Seite 432.
— Radiumschäden der Harnblase. Zbl. Gynäk. 1930, Nr. 10, Seite 608.
— Riesenbauchdeckenfistel mit Nekrose des Schambeins infolge einer Röntgenverbrennung. Zbl. Gynäk. 1927. Band 51, Seite 2936.
Pankow: Vergleich der koin. u. pathol. anatom. Untersuchungsbefunde bei Carcinoma uteri. Arch. Gynäk. 1906, Band 76, Seite 341 u. 419.

Pauchet: Rolle der Cystoskopie beim Carcinoma uteri. Zbl. Gynäk. 1914, Nr. 23, Seite 861.
Radice: Beitrag zur Kenntnis des Spontandurchbruchs von Pyosalpingen in die Blase. Ref. Zbl. Gynäk. 1927, Band 51, Seite 1202.
Ribbert: Das Karzinom des Menschen. Frdr. Cohen Bonn 1911.
— Allgemeine Pathologie und pathol. Anatomie.
Rosenblatt: Inaug. Dissertation, Breslau 1917.
Rychlowski: Das cystoskopische Bild bei Ca. colli uteri. Ginek. polska 1927. Ref. Zbl. Gynäk. 1929, Seite 355.
— Influence des rayons et du radium sur l'image de la vessie urinaire dans les cas du cancer du col de l'utérus. Gynec. et obstetr. 19, Seite 212. Ref. Ber. ü. d. ges. Gyn. u. Geb. 1929, Band 18, S. 223.
Schmitz: Complication in the urinary tract due to carcinoma of the uteri cervix or radiation treatment. Amer. journ. Roentgenol. 24, 47 53. Ref. Ber. ü. d. ges. Gyn. u. Geb. 1931, Band 19, Seite 630.
Schneersohn: Inaugural-Dissertation Genf 1913.
Schroeder: Harnblase und Strahlentherapie des Uteruscarcinoms. Arch. Gynäk. 1932. Band 150, Seite 147.
— Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane. Vogel, Leipzig, 1879. Seite 275.
Schwarz: Ein Fall von Spätbildung einer Ureterscheidenfistel nach abdominaler Totalexstirpation wegen Ca. colli uteri. Inaug. Diss. Heidelberg 1922.
Sofronow: Über Perforationen in die Harnblase von den vereiterten Beckenorganen aus. Ref. Ber. ü. d. ges. Gyn. u. Geb. 1930, Band 19, Seite 760.
Sigwart: Über die Rückbildung der Blasenveränderungen beim Uteruscarcinom. Dtsche. Med. Wschr. 1903, H. 44 und 45.
Stoeckel: Einwanderung eines bei der Laparotomie zurückgelassenen Gazetupfers in die Blase. Zbl. Gynäk. 1907, Band 31, Seite 1.
— Einwanderung einer bei der Laparotomie vergessenen Arterienklemme in die Blase. Zbl. Gynäk. 1913, Band 37, Seite 1105.
— Die Cystoskopie des Gynäkologen. Leipzig 1904, Seite 271.
— Lehrbuch der Gynäkologie. Leipzig 1933, 4. Auflage.
Suzuki: Implantationcarcinom in die Harnblasenschleimhaut. Berl. klin. Wschr. 1909, Nr. 7.
Vamberski: Über die Cystoskopie beim Cercixkrebs. Ginek. 9, Seite 641. Ref. Rer. ü. d. ges. Gyn. u. Geb. 1931, Band 20, Seite 645.
Werner: Zur Wertung der cystoskopischen Befunde beim Ca. colli uteri. Ztschr. f. gynäk. Urologie. 1914, Band 5, Seite 87.
v. Winkel: Erkrankungen der weiblichen Harnröhre und Blase. Stuttgart 1877, Seite 50 und 167.
Winter: Lehrbuch der gynäkol. Diagnostik. Leipzig 1896, Seite 230 u. 367.
— Über die Cystoskopie beim Weibe. Ztschr. f. Geb. u. Gyn. 1897. Band 36, Seite 510.
— (i. Veit, Handb. d. Gynäkol. 1908, Band 3, Seite 639.
Zangemeister: (i. Zweifel-Payer) Die Geschwülste des Menschen, 1927, Band 3, Seite 393.
— Weibliche Blase und Genitalerkrankungen. Ztschr. f. Geb. und Gyn. 1905, Band 55, Seite 295.
— Atlas der Cystoskopie des Weibes. Stuttgart 1906, Bilder-Tafel 16—20.
— Blasenveränderungen bei Portio- und Cervixkarzinom. Arch. Gynäk. 1901, Band 63, Seite 472.
Zubrzycki: Komplikation des Collumcarcinoms durch Übergreifen der Neubildung auf die Blasenwand. Ginek. polska 8., Seite 842. Ref. Ber. ü. d. ges. Gyn. und Geb. 1930, Bnd 18, Seite 499.

Lebenslauf

Am 17. April 1910 wurde ich zu Essen als Sohn des Städt. Kammermusikers Hermann Günschmann und seiner Ehefrau Maria geb. Dargel geboren. Nachdem ich 4 Jahre die Volksschule besucht hatte, ging ich Ostern 1920 auf das Helmholtzrealgymnasium zu Essen, wo ich nach 9 Jahren die Reifeprüfung ablegte. Anschließend bezog ich die Universität Marburg, um Medizin zu studieren. Nach 5 Semestern — vom SS. 1929 bis SS. 1931 — bestand ich hier das Physikum und siedelte dann nach Berlin über, wo ich 3 Semester studierte. Im SS. 1933 kehrte ich nach Marburg zurück und beendete hier mein Studium. Am 11. Januar 1933 bestand ich mein medizinisches Staatsexamen.

Meine Lehrer waren:

in Marburg: Alverdes, Baur, Boeminghaus, Claussen, Dittler, Eimer, Freudenberg, Göppert, Grüneisen, Grüter, Hildebrand, Jaeck, Jakobshagen, Kehrer, Klapp, Klewitz, Kretschmer, Mauz, Meerwein, Naujoks, Nauck, Neumann, Pfannenstiel, Ruete, Schwenkenbecher, Uffenorde, Versé, Wiedhopf.

in Berlin: v. Bergmann, Borchardt, Czernie, Freund, Friboes, Gocht, Hahn, Heymann, Fr. Kauffmann, Krayer, Krückmann, Müller-Heß, Rütz, Stahl, Stoeckel.

Am Schluß meiner Ausführungen ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geh. Med. Rat Professor Dr. E. Kehrer für Überlassung des Themas und die weitgehende Unterstützung bei der Abfassung dieser Arbeit meinen ergebensten Dank auszusprechen.